

ОСОБЛИВОСТІ ДЕЯКИХ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНІЙ ПАТОЛОГІЇ ХРЕБТА

Юрик О. Є.

ВСТУП

Дегенеративно-дистрофічні зміни в хребті являються однією із самих розповсюджених патологій опорно-рухового апарату. Такі зміни можуть носити різний характер: це може бути остеохондроз, спондилоартроз, спондиліоз, тощо.

Згідно із статистичними дослідженнями більш ніж 80 % населення планети так чи інакше зіштовхуються з патологічними змінами в хребті. Ситуацію поглиблює сучасний образ життя: погана екологія, малорухомий образ життя, шкідливі звички, неправильне харчування, хронічний стрес¹.

Оскільки практикуючі лікарі в своїй діяльності найбільш часто зустрічаються з остеохондрозом хребта та його неврологічними проявами, ми знайшли за потрібне більш доцільно звернути увагу на цю проблему.

Остеохондроз хребта та його неврологічні прояви є однією із актуальних проблем сучасної медицини. Це зумовлено широкою розповсюдженістю патології в активному працездатному віці, частою схильністю захворювання до стійкого, затяжного перебігу процесу з частими рецидивами; невпинним прогресуванням кількості таких хворих з віком. Чільне місце в цьому ряду займають неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта, що складають 60–70 % серед усіх захворювань периферійної нервової системи та являються причиною більш ніж 70 % випадків тимчасової втрати працездатності. Поширеність цієї патології в Україні, за статистичними даними нинішнього довоєнного періоду, на сьогоднішній день складає 10 044,7 на 100 тис. населення. У працездатних осіб найвищі ці показники в Дніпропетровській (11 560,6) та Волинській (11 440,3) областях². І хоч незаперечним є той факт, що остеохондроз хребта

¹ Юрик О. Є. Неврологічні прояви остеохондрозу: патогенез, клініка, лікування. К. : Здоров'я, 2001. 344 с.

² Юрик О. Є., Анатичук Л. І., Кобилянський Р. Р., Рой І. В., Фіщенко Я. В., Слободянюк Н. П., Юрик Н. Є., Дуда Б. С. Особливості теплового обміну у пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу в попереково-крижовому відділі хребта. *Травма*. 2017, т. 8, № 6. С. 121–126.

є поліфакторальним, багатоморфним захворюванням, багато аспектів патогенезу, клінічних проявів цієї патології не вивчено і досі.

1. Клінічні прояви ряду невідомих та мало відомих неврологічних ознак дегенеративно-дистрофічної патології хребта

Остеохондроз хребта та його неврологічні прояви відносяться до одних із найактуальніших проблем сучасності. Ця патологія вражає найбільш працездатну частину населення в молодому та середньому віці. Питома вага клінічних неврологічних проявів остеохондрозу серед захворювань периферійної нервової системи становить 67–95 %. Згідно з даними епідеміологічного дослідження Міжнародної асоціації вивчення болю (IASP), 56 % населення відчувають біль у спині до 10 днів на рік та біля 9 % – від 10 до 100 днів. Впродовж життя біль у спині діагностується у 80 % населення³. Дорсалгія є однією з найчастіших причин звернення по медичну допомогу⁴.

Спірним залишаються питання етіології, патогенезу та лікування цього недугу. Існуючі класифікації неврологічних проявів цього захворювання не в повній мірі відтворюють різноманіття їхніх клінічних ознак.

Характер реабілітаційних міроприємств при вертеброневрологічних проявах дегенеративно-дистрофічних ураження хребта визначається в першу чергу клінічними проявами, стадією захворювання та наявністю супутньої патології як із боку хребта, так і організму в цілому. Недиференційований підхід неприпустимий, оскільки може привести до зриву компенсаторних процесів⁵.

Метою проведених нами досліджень було виявлення нетипового клінічного протікання цього процесу і яке не знайшло свого відображення в жодній із існуючих до цього часу класифікацій неврологічних проявів остеохондрозу хребта.

В основу роботи покладені результати багаторічних клінічних спостережень більш ніж 2000 тисяч пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта під час загострення процесу, які знаходилися на обстеженні та лікуванні в клініках нашого інституту. Окрім звичайного неврологічного обстеження пацієнтів, використовувалися додаткові методи дослідження: магнітно-

³ Клименко А. В., Головченко Ю. И., Калищук-Слободин Т. Н. Особенности ведения больных с хроническим вертеброгенным болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации. *Здоров'я України*. 2010, № 2 (159). С. 38–39.

⁴ Breivik H., Collet B., Ventafridda V. Survey of chronic pain in Europe. *Eur. J. Pain*. 2006, Vol. 10, № 4. P. 287–333.

⁵ Мачерет Є. Л., Довгий І. Л., Коркушко О. О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків. К. : Три крапки, 2005. Т. 1–2. 732 с.

резонансна томографія структур хребта, головного та спинного мозку; оглядові та функціональні рентгенівські знімки хребта; електронейроміографія, різноманітні ультразвукові методи дослідження; електроенцефалографія; за необхідності – вивчення когнітивних функцій та психоемоційних розладів.

Результатом проведених нами досліджень було виявлення наступних нетипових проявів неврологічних ускладнень остеохондрозу хребта⁶.

1. Синдром псевдотригемітиту (або синдром аномалії розвитку IV шлуночка головного мозку). Спостерігався у 5 пацієнтів (4 чол. та 1 жін.). Характеризувався нападаподібним лицевим болем, який імітував картину однобічної невралгії трійчастого нерву. Біль носив тупий, розлитий характер; провокувався холодним чинником, нейроінфекційним процесом, гіпертонічним кризом, тощо. Під час обстеження хворих точки виходу трійчастого нерву були інтактними. Виявлялися локальна гіпо- або гіперестезія в зоні Зельдера на боці лицьового болю, іригация шийних симпатичних вузлів на боці болю та явища сенситивної атаксії в цей же бік. На протилежному боці – легкі пірамідні знаки, підвищення сухожилкових та періостальних рефлексів за гемі типом, склеротомна гіперестезія шийного відділу хребта. Пацієнти були замкнутими, інтровертами. Клінічна картина псевдотригемітиту поєднувалася з переднім спонділолістезом II–IV шийних хребців та наявністю аномалії розвитку IV шлуночка головного мозку за типом піскового годинника і помірним лікворно-гіпертензійним синдромом.

2. Епілептиформно-іритативний синдром. Діагностований у 4 осіб (2 чол. та 2 жін.) середнього віку на фоні явищ загострення остеохондрозу переважно в грудному відділі хребта. У трьох пацієнтів імітувалася картина псевдостенокардії, а в однієї хворої – псевдо бронхіальної ядухи. Явища псевдостенокардії або псевдо ядухи були нападаподібними, частіше ввечері або вночі. Нападу передував тупий, розлитий, ниючий біль по ходу 3–4-го або 5–6-го міжреберних нервів (частіше зліва) протягом 1–2 год. Приймання анальгезивних, седативних, судинорозширювальних або бронхоспастичних препаратів у звичайних терапевтичних дозах не купіювало біль. На висоті болю у хворих було затьмарення свідомості, легкі клоніко-тонічні судоми кінцівок.

Під час обстеження хворих виявляли склеротомну болючість на рівні верхньо- або середньо грудного відділу хребта; в тій чи іншій мірі

⁶ Юрик О. Є. Нетипові неврологічні прояви остеохондрозу хребта. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. К., 2015. Випуск 24, книга 2. С. 302–309.

наявність гіперестезії або гіперпатії по ходу 3–4-го міжреберних нервів. Іноді трохи підвищувалися сухожилкові рефлекси на стороні болю. Визначалися непостійні та нечіткі симптоми Бабінського, Россолімо, Чаддока, Пусепа на кінцівках з гомолатерального боку. Різка загальна блідність шкірних покривів могла миттєво змінюватися на їх почервоніння або ціанотичність. Відзначалася загальна болючість шийних симпатичних гангліїв. Хворі були досить педантичні, могли до дрібниць розповідати про свої відчуття, нерідко вели щоденник свого захворювання. Під час рентгенологічного та МРТ – дослідження найчастіше знаходили дегенеративно змінені передні відділи тіл хребців, бічні або задньобічні грижі дисків на грудному рівні. На електроенцефалограмі виявляли судомну активність головного мозку, найчастіше в тім'яній, центральній або потиличній ділянці. Стан хворих поліпшувався після приєднання до комплексу лікування препаратів хондропротекторної та проти судомної дії.

3. Синдром « додаткового хребця ». Спостерігався у трьох пацієнток молодого та середнього віку, які звернулися з приводу тривалого радикального болю в ділянках попереку, крижів і куприка. Пацієнтки були з істероїдними рисами характеру. Їхні вчинки мали дещо театральний характер. Смакуючи і певною мірою хизуючись собою, розповідали про постійний нестерпний біль у ділянці попереку, крижів або куприка. Розповідь доповнювали активними рухами у всіх відділах хребта, демонструючи лікарю свої больові ділянки.

При рентгенологічному обстеженні у однієї пацієнтки виявлено аномалію розвитку – VI поперековий хребець та рудимент VII поперекового хребця. У іншій пацієнтки виявлені три куприкових хребця, а у третьої пацієнтки – додатковий XIII грудний хребець. У всіх трьох пацієнток на ЕЕГ діагностовано різке зниження біоелектричної активності головного мозку в лобовому і тім'яному відділах.

Поведінку хворих можна певною мірою пояснити тим, що в процесі ембріогенезу у них в корі головного мозку заклалося представництво для 32 сегментів спинного мозку, а насправді імпульси надходили сюди від 33 сегментів спинного мозку. Тому і спостерігалася порушення вищої нервової діяльності.

4. Синдром герпетичного гангліоніту. Виявлено у 19 пацієнтів середнього та старшого віку. Біль та герпетичні висипання були найчастіше за монокорінцевим типом і локалізувалися на верхньогрудному або нижнє грудному рівнях чи по ходу I поперекового хребця. Герпетичні висипання були поодинокими, дрібними. Розвитку хвороби передували надмірні фізичні перевантаження хребта. Під час неврологічного обстеження виявляли рефлекторно-м'язово-тонічний синдром і локальну склеротомну

блюочість остистого та поперекового відростків хребця; при МРТ-дослідженні – латеральну грижу диска цього ж рівня або на один сегмент вище, яка блокувала між хребцевої отвір. Приєднання дегідратаційної терапії та легкої мануальної корекції значно прискорювало видужування пацієнтів.

5. Псевдосиндром Педжета – Шреттера. Спостерігався нами у двох пацієнок похилого віку з явищами остеохондрозу шийного відділу хребта, які були прооперовані з приводу шийних ребер $C_{VI}-C_{VII}$ хребців. У післяопераційному періоді у них виникли біль та набряки в зоні плечового поясу верхньої кінцівки на боці оперативного втручання. Шкірні покриви були блідими, лиснючими. Біль поширювався переважно по ходу корінця C_8 . Відзначалися також слабкість, парестезії, відчуття обважніння в ушкодженному сегменті. На висоті інтенсивності больового компонента приєднувалися ознаки втягування у процес корінців C_6, C_7, T_1 . Розширення підшкірних вен та ціанозу шкіри не було. У однієї пацієнтки цей синдром поєднувався також з тріадою Горнера, зниженням гостроти зору і легкими явищами геміатрофії обличчя на боці ушкодження. Під час ультразвукового дослідження глибоких вен на боці ушкодження ознак тромбозу підключичних вен не виявлено. Спонтанний кровотік у всіх сегментах був збережений, ретроградний кровотік не визначався. Коагулограма відповідала віковим особливостям.

Походження даного синдрому можна пояснити тим, що в передопераційному періоді додаткове шийне ребро здавлювало корінець C_7 , а це призвело до розвитку в ньому дегенеративно-дистрофічних змін. У післяопераційному періоді, після декомпресії корінця, в ньому розвинулися дегенеративно-дистрофічні процеси з гіперпатичним компонентом. На фоні нейродистрофічно змінених прилеглих тканин та хребців у процес втягувалися близько розміщені сегменти спинного мозку, шийні симпатичні утворення. Застосування ноотропних препаратів та симпатикотонічних речовин сприяло поліпшенню загального стану хворих.

6. Синдром дефектності втраченої кінцівки. Діагностовано у 12 пацієнтів з ампутованою нижньою кінцівкою, які постійно користувалися протезами. Цей синдром формувався не раніше ніж через рік після ампутації нижньої кінцівки. Він характеризувався деяким підвищенням сухожилкових та периостальних рефлексів на боці дефекту кінцівки, легким зниженням поверхневих видів чутливості на цьому ж боці. На електроенцефалограмі на гетеролатеральному боці дефекту кінцівки виявлялася зональна активність у всіх структурах головного мозку. На гомолатеральному боці величина біоструму головного мозку відповідала фізіологічній

нормі. На рентгенограмах на сегментарному рівні ампутованої кінцівки на опуклому боці хребта спостерігалися явища остеохондрозу, на увігнутому – явища спондилозу. Значне покращення самопочуття пацієнтів відбувалося при застосуванні у цієї групи пацієнтів у лікуванні ноотропних та судинних препаратів, хондропротекторів.

7. Синдром нейроостеоартропатії виділений нами в окрему клінічну групу, оскільки в своїй повсякденній роботі ми з цією нозологією зустрічаємося досить часто, а в МКХ-10 та у відомій класифікації 1982–1985 рр., яка застосовувалася на теренах колишнього Радянського Союзу, зовсім не згадується про такий вид нейротрофічних порушень опорно-рухового апарату.

Наші дослідження в цьому плані стосувалися переважно нейротрофічних змін в кульшових суглобах. Всі ці порушення ми згрупували в три клінічні групи.

У пацієнтів першої клінічної групи (69 осіб) ми вивчали нейроортопедичні зміни при hip-spine синдромі⁷. Пацієнти скаржилися на біль в кульшовому суглобі, який досить часто іррадіював в колінний суглоб та в попереково-крижовий відділ хребта; на біль пекучого характеру по зовнішній поверхні стегна. Біль підсилювався при фізичному навантаженні та зменшувався в стані спокою.

При клінічному обстеженні виявлялася пальпаторна болючість в місці прикріплення грушевидного м'яза, середнього та малого сідничних м'язів (зони проекції великого вертлюга) на боці пошкодженого кульшового суглоба; обмеження внутрішньої ротації стегна; пальпаторна болючість зовнішньої поверхні стегна в зоні проекції зовнішнього стегнового нерву. Кут між біспінальною лінією і віссю стегна становив 90–95°. В нормі цей кут складає 87°. При довготривалому подразненні грушевидного м'яза у пацієнтів формувалася відвідна, зовнішньо-ротаційна контрактура стегна.

В неврологічному статусі відмічалось незначне зниження поверхневої чутливості по зовнішній поверхні стегна на боці болючого кульшового суглоба (90 % випадків. У всіх пацієнтів цієї клінічної групи колінні та ахілові рефлекси були в нормі або незначно знижені на пошкодженому боці. Діагностувалася також болючість паравертебральних точок на рівні L₂-S₁ з обох сторін (більш чітко на боці ураження) – 87 % випадків. Симптом Лассега був від'ємним у всіх пацієнтів. Сила м'язів на нижніх кінцівках була в нормі у 100 % випадків і складала 5 балів.

⁷ Твардовская С. П., Секер Т. М., Юрик О. У., Галузинский А. А. Нур-spine синдром (нейроортопедические аспекты). *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2014, № 1 (89). С. 62–65.

При рентгенологічному обстеженні кульшового суглоба у пацієнтів цієї групи діагностувалося підсилення субхондрального склерозу вертлюгової впадини, незначний гіперостоз медіальної поверхні шийки стегна. Поступово у пацієнтів розвивалася кістковидна перебудова голівки стегнової кістки та її просідання. Патологія в кульшовому суглобі розвивалася на фоні зниження висоти міжхребцевих дисків L₃–S₁, гриж, протрузій міжхребцевих дисків, стенозу хребетного каналу на цьому ж рівні.

В другу клінічну групу увійшли 30 пацієнтів молодого та середнього віку (18 жінок та 12 чоловіків) з коксартрозом на I–II стадіях захворювання. При рентгенологічному обстеженні кульшового суглоба у пацієнтів цієї групи теж діагностовані ознаки субхондрального склерозу вертлюгової впадини, виражений гіперостоз медіальної поверхні шийки стегна, кістковидна перебудова голівки стегнової кістки. Патологічний процес розвинувся на фоні тривалого больового синдрому в попереково-крижовій ділянці хребта, зумовленого грижами міжхребцевих дисків, стенозом каналу хребта на цьому рівні. При клініко-неврологічному обстеженні пацієнтів нами були виявлені 3 типи перебігу захворювання: 1) доброякісний (14 осіб); 2) перманентно-прогресуючий (11 осіб); 3) злоякісний (5 осіб)

При *доброякісному типі перебігу* – захворювання виникало через 1–6 місяців після клінічних проявів вертеброгенної люмбошіялгії або радикулонейропатії на цьому ж рівні. Частіше виникало у жінок у віці 30–60 років. Майже був відсутнім біль при пасивній ротації суглоба. Стартовий біль був не характерним. Біль частіше за все виникав вдень, посилювався під час ходи, тривалому перебуванні на ногах або зовнішній ротації, при спуску по сходах. Нічний біль був не характерним. Спостерігалось підвищення колінного та ахілового рефлексів в перші тижні захворювання, яке поступово змінювалося на їхнє зниження на стороні ушкодження. Діагностувалася гіпотонія та гіпотрофія сідничних м'язів над ушкодженим суглобом; була наявною асиметрія сідничних складок на стороні ураження, ущільнення нижнього краю середнього сідничного м'яза. Спостерігалися зміни шкірних покривів сегментарного рівня на боці ушкодженого суглоба.

Клінічні ознаки *перманентно-прогресуючого перебігу* нейрогенного коксартрозу були такі. Остеоартроз частіш за все спостерігався у осіб, які були прооперовані з приводу гриж міжхребцевих дисків L_{III}–L_V і у них були наявними ознаки спінального арахноїдиту, епідуриту. Час виникнення нейрогенного коксартрозу – 1–5 років після перенесеного оперативного втручання. Були наявними ознаки помірного потовщення шкірних покривів над ушкодженим суглобом, виражена гіпотонія та гіпотрофія м'язів сегментарного рівня. Захворювання протікало

тривало, на протязі багатьох років, з періодичними загостреннями процесу. Короткочасний стартовий біль поєднувався з болем в суглобі та хребті під час ходіння. Була характерною ранкова скутість в ушкодженому суглобі та хребті, обмеження рухів в ушкодженому суглобі в період загострення; крепітація в суглобі.

Злоякісний перебіг нейрогенного коксартрозу характеризувався тим, що час від перших клінічних проявів ушкодження структур попереково-крижового рівня до швидкого розвитку нейрогенного коксартрозу III–IV ст. займав лише 1–4 роки. За клінічними ознаками не відрізнявся від звичайного коксартрозу. При неврологічному обстеженні були ознаки мієлорадикулонейропатії корінців L₄–S₁. Пацієнти із злоякісним перебігом процесу потребували ендопротезування кульшового суглоба, оскільки консервативне лікування процесу у них було не ефективним.

При магнітно-резонансній спектроскопії структур головного мозку у наших пацієнтів виявлені однібічний стеноз або оклюзія внутрішньої сонної артерії або середньої церебральної артерії без ознак інфаркту мозку. Однак, у них виявлено недостатність перфузії крові в ділянках пограничних зон головного мозку, зниження показників основних церебральних метаболітів, особливо в ділянці гіпокампа. У пацієнтів з дебютом коксартрозу обмінно-дистрофічного походження таких специфічних магнітно-резонансно-спектроскопічних ознак не було. Все це спонукало нас провести дослідження когнітивних функцій у наших пацієнтів.

У всіх обстежених пацієнтів, в порівнянні зі здоровими особами, особливо у пацієнтів третьої групи, були значно нижчими показники, що характеризують наступні психічні функції: короткотривалу вербальну пам'ять, увагу, швидкість сенсомоторних реакцій, розумову працездатність, об'єм активної уваги, короткотривалу та довготривалу зорову і слухову пам'ять, здатність до логічного мислення, а також відволікання та узагальнення, розуміння сенсу слів і логічного зв'язку між поняттями. Тривалий прийом ноотропних та судинних препаратів на фоні базисної терапії дозволив значно покращити когнітивні функції у таких пацієнтів та покращити обмінні процеси в хрящовій тканині ушкоджених суглобів.

До третьої клінічної групи увійшли 12 пацієнтів з ознаками асептичного некрозу голівки стегнової кістки. При МРТ та клінічному дослідженні у них виявлені ознаки компресійної радикулоїшемії, реактивного епідуриту, повільно прогресуючої хронічної мієлоїшемії в басейні артерії Адамкевича на фоні гриж міжхребцевих дисків L₁–L_v хребців. Досить часто видалення грижі міжхребцевого диска не

сприяло покращенню клінічної симптоматики, а у чотирьох випадках призвело до ендопротезування кульшового суглоба.

8. Синдром подовженої кінцівки. На протязі декількох років ми спостерігали жінку з хронічним болем в попереково-крижовому відділі хребта, який іррадіював в ліву нижню кінцівку. У віці 54 років у неї була діагностовано парамедіанна грижа на рівні $L_{IV}-L_V$ хребців величиною 6,5 мм. Поступово, без видимих на те причин, у пацієнтки подовжилася ліва нижня кінцівка рівномірно у всіх сегментах. У віці 58 років різниця між лівою та правою кінцівкою досягла 5 см. Пацієнтка змушена була компенсувати статичний сколіоз за рахунок підвищуючої устілки на правій нозі. При поглибленому обстеженні ознак патології структур головного мозку, нейроендокринних порушень та мальформацій судин ніг, які б спричиняли таку патологію, не було виявлено. При огляді ліва кінцівка була дещо набряклою, з мармуровим відтінком. Були знижені лівий колінний та лівий ахіловий рефлекс. Помірним був симптом Лассега зліва. Визначалися склеротомна та паравертебральна болючість в попереково-крижовому відділі хребта.

9. Синдром « перочинного ножа». Нами спостерігалася жінка у віці 56 років, у якої були наявними болі в нижнегрудному і попереково-крижовому відділі хребта, слабкість і оніміння лівої ноги. Пацієнтка важко пересувалася, спираючись на тростину. Тулуб був різко нахилений в лівий бік. На прохання постійно на лівій нозі без додаткової опори – її тулуб різко нахилився донизу вліво і складався як перочинний ніжик. В той же час вона могла рівно і тривалий час стояти на правій нозі, не користуючись при цьому паличкою. При огляді відмічалася зглаженість поперекового лордозу, помірна паравертебральна болючість на рівні $Th_{11}-S_1$ хребців зліва; помірне підвищення періостальних і сухожилкових рефлексів зліва; помірними були симптоми Бабінського та Лассега зліва. При МРТ – дослідженні виявлена грижа на рівні $Th_{12}-L_1$ міжхребцевого диска величиною 5 мм, антеспонділолістез тіла L_5 хребця; в структурах головного мозку виявлені початкові ознаки дисциркуляторної енцефалопатії. При проведенні електронейроміографії встановлені ознаки помірної пірамідної недостатності на рівні поперекового потовщення спинного мозку.

10. Синдром ушкодження дуговідросткових суглобів. Превальовання рефлексорних неврологічних ознак над органічними (особливо корінцевими) неврологічними проявами у пацієнтів з остеохондрозом хребта дозволило нам встановити, що у 83 пацієнтів вони були обумовлені патологією дуговідросткових суглобів. Клінічна

картина пошкодження цих суглобів має свої деякі специфічні особливості.

Як відомо, задні дуговідросткові суглоби являються істинними синовіальними сполученнями між верхніми і нижніми суглобовими відростками прилеглих хребців⁸. При різких рухах, особливо при надмірному розгинанні кожна капсула може розтягуватись або розриватись, після чого стає можливим утворення підвивиху. Сприятливими факторами, які ведуть до травми, є надмірна вага тіла пацієнта, гострий попереково-крижовий кут, дегенеративні зміни, пошкодження міжхребцевого диску, хронічні професійні напруження і надмірне зміщення суглобових поверхонь по вертикалі⁹. Повторні пошкодження дуговідросткових суглобів призводять до дегенеративних змін і до значної тенденції до рецидивуючих загострень. Віддача болю в нижні кінцівки не характерна, однак вони можуть іррадіювати вздовж хребта в сідниці. При значних підвивихах або прогресуючих змінах може відбутись защемлення корінця.

В анамнезі пацієнти, як правило, відмічають наявність гострої болі в спині, що викликана надмірним розгинанням. Часто пацієнти скаржаться на ряд попередніх подібних приступів. Біль наростає при чиханні, кашлі, невеликому перегині хребта або під час сну на животі.

При огляді хворий часто стоїть в злегка зігнутому в кульшових суглобах положенні. Його рухи обмежені в усіх напрямках. Особливо значна болючість в попереково-крижовому відділі хребта, яка нерідко супроводжується рефлекторним м'язово-тонічним синдромом. Якщо ж немає тонічного напруження м'язів, то досить часто можна пропальпувати дуговідросткові суглоби хребта з обох боків між прилягаючими остистими відростками і біля них (приблизно на один палець вбік). Локальна болючість над суглобами, наростання болі при надмірному розгинанні і відсутність органічних неврологічних розладів переконливо свідчать про гострий синдром пошкодження дуговідросткових суглобів. Тест з підніманням випрямленої ноги може виявитись позитивним за двома причинами. При максимальному піднятті натягується суглобова капсула, що і викликає локальну болючість. Позитивним стає цей тест також при защемленні нерву. Необхідно виміряти довжину ніг, оскільки асиметрія може збільшити навантаження на дуговідросткові суглоби.

⁸ Рамешвили Т. Б., Труфанов Г. Е., Гайдар Б. В., Парфенов В. Б. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника (лучевая диагностика, осложнения после дискэктомии): Руководство для врачей. ЭЛБИ-СПб. 2011. 218 с.

⁹ Hochman J. R., French M. R., Bermingham S. L. The nerve of osteoarthritis pain. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2010, 62. P. 1019–1023.

Рентгенологічне обстеження хребта в гострому періоді в боковій проекції може бути без відхилень від норми. При хронічному протіканні процесу в боковій проекції видно дегенеративні зміни в дуговідросткових суглобах. Рентгенографія в косій проекції краще виявляє підвивих суглобового відростку із зміщенням до задку верхнього фрагменту та незначне звуження задньої ділянки міжхребцевого диску. При цьому може спостерігатись також звуження міжхребцевого отвору.

Поряд з вищенаведеними мало відомими клінічними ознаками uszkodження дуговідросткових суглобів нам вдалось виявити нові їх клінічні прояви. Зокрема, у 83 пацієнтів з рефлекторними проявами остеохондрозу різних відділів хребта, ми звернули увагу на те, що коли ми просили пацієнта намалювати у себе на поверхні шкіри зони розладу чутливості (так звані «смуги»), то вони дещо не співпадали із загальновідомими схемами корінцевої іннервації на поверхні шкірних покривів.

Такі пацієнти скаржились на те, що чутливі порушення проявлялись у вигляді наявності ознак гіперестезії, інколи з деяким гіперпатичним відчуттям; наявність щемлячого больового відчуття постійного подиху легкого вітерця або відчуття легкого розпирання шкіри в тій чи іншій ділянці.

При об'єктивному обстеженні ми знаходили деяке ущільнення шкірних покривів в місці наявності больового відчуття, підвищення тургору шкіри, зміну її еластичності. При проведенні сеансу голкорексотерапії в цьому місці досить часто відчували специфічний тріск шкіри, дещо нагадуючи звук при розрізанні ножом замороженого м'яса. У деяких пацієнтів було важко увіткнути голку в шкіру із-за підвищеної її еластичності аж до наявності синдрому «гутаперчевої шкіри».

Базуючись на вищенаведених ознаках, ми висловили припущення, що на початкових стадіях остеохондрозу хребта, коли йде зміщення міжхребцевих суглобів, часткове звуження міжхребцевого отвору тощо, явищам корінцевих порушень може передувати стадія дерматомного uszkodження гілки корінця, що і характеризується вищенаведеними ознаками. В подальшому наші припущення були підтверджені рядом параклінічних досліджень. Це дозволило нам створити свою схему дерматомної іннервації поверхні шкірних покривів людини, яка дещо відрізняється від загальновідомих літературних даних.

Таким чином, остеохондроз за своїми клінічними ознаками є досить багатоліким і часом не вкладається в рамки відомих типових його

клінічних проявів. Це і потребує постійного клінічного вивчення та узагальнення невідомих та мало відомих випадків такого процесу.

2. Комплексна оцінка результатів ряду параклінічних досліджень больового синдрому при дегенеративно-дистрофічній патології хребта

Наступним етапом проведених нами досліджень було вивчення деяких причинно-наслідкових процесів у виникненні та розвитку остеохондрозу хребта і його неврологічних больових синдромів. Нами був застосований комплексний підхід до вирішення поставленої проблеми.

На першому етапі була проведена ціла серія специфічних морфологічних, в тому числі нейроморфологічних та гістохімічних досліджень. Порівнювались одночасні зміни в спинному мозку та дисках і хребцях у 41 раптово померлих осіб молодого, середнього та похилого віку без супутніх ознак важких системних органічних захворювань внутрішніх органів та нервової системи на рівні середньогрудного відділу хребта як найменш навантажуваному. Достовірність отриманих результатів підтверджувалась рентгенологічними дослідженнями секційного матеріалу.

Дослідження показали, що першими виникають дистрофічні зміни в спинному мозку, особливо в задніх та бокових його рогах. Ці зміни передують патоморфологічним змінам хребців та дисків. В молодому віці на сегментарному рівні поступово формуються явища дисциркуляторної чи обмінно-дистрофічної мієлопатії.

Причому, якщо порівняти діяльність соматичної та вегетативної нервової системи в цей період, то першою починає реагувати саме вегетативна нервова система, що і було доведено на прикладі гістохімічних досліджень біогенних амінів (починає зменшуватись їх накопичення, особливо норадреналіну, в бокових та задніх рогах спинного мозку). Процес із задніх та бокових рогів поступово перекидається на передні роги сірої речовини спинного мозку. З часом розвивається дегенерація нервових волокон білої речовини спинного мозку. В процес поступово втягаються оболонки спинного мозку. Приблизно у віці біля 30 років починають виявлятися дегенеративно-дистрофічні зміни також у хребцях та дисках, які так досконало описані в літературі.

За нашими даними, в середньому віці дегенеративно-дистрофічні зміни в спинному мозку та в хребцях і дисках йдуть майже паралельно, але в спинному мозку вони набувають більш поширеного характеру і виходять за межі одного якогось сегменту.

У осіб похилого віку йде подальше прогресування дегенеративно-дистрофічних процесів в усіх структурах спинного мозку, пригнічуються процеси обміну речовин (зокрема йде затухання вироблення біогенних амінів). Поступово спинний мозок починає втрачати свій корегуючий та регулюючий вплив на процеси обміну в хребцях та міжхребцевих дисках. Це проявляється тим, що дегенеративно-дистрофічні зміни в хребцях та дисках починають знову відставати від таких в спинному мозку і навіть можуть набувати деякого зворотного характеру.

Таким чином, в проведеній нами серії досліджень знайшли своє підтвердження ствердження Ю. І. Головченко¹⁰ про те, що першою в процесі онтогенезу індивідууму починає старіти нервова система, а потім всі інші органи і системи, в тому числі хребці та міжхребцеві диски.

Для ствердження нашої думки про те, що нервова система відіграє провідну роль у формуванні клініко-патогенетичних ознак остеохондрозу хребта було проведено ряд параклінічних досліджень.

Про провідну роль коркового аналізатору у формуванні неврологічних проявів остеохондрозу хребта судили по даних електроенцефалографії. Так, зокрема, при обстеженні біоелектричної активності головного мозку у 146 пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта було встановлено, що найбільші зміни відбуваються у фронтальних, темпоральних та центральних ділянках головного мозку, де за даними Г. А. Янковського¹¹ існує коркове представництво кісткового аналізатора, зокрема кісток хребта. Найбільш чітко ці зміни зафіксовані у пацієнтів з корінцевими та корінцево-судинними вертеброгенними розладами. Виявлені також зміни в глибинних структурах головного мозку, які приймають участь у формуванні надсегментарних вегетативно-трофічних механізмів. Найбільш яскраво ці зміни проявлялись у пацієнтів з рефлекторними нейродистрофічними ознаками. Явища гіпоксії кори головного мозку виявлялось на висоті больового компоненту та при гіпокінезії пацієнтів.

Проведені клінічні обстеження 2093 пацієнтів з неврологічними ускладненнями остеохондрозу хребта показали, що у 66,5 % із них був дисбаланс вегетативних реакцій. Тому було проведено поглиблене вивчення стану вегетативної нервової системи із застосуванням сучасних функціональних кардіоваскулярних проб, як найбільш простих, репродуктивних, неінвазійних, надійних та точних методів діагностики вегетативних розладів. Як показали проведені

¹⁰ Головченко Ю. И. О диагностике и классификации заболеваний периферического отдела нервной системы. *Врачебное дело*. 1985, 37. С. 98–102.

¹¹ Янковский Г. А. Остеорецепция. Рига : Зинатне, 1982. 312 с.

дослідження, у всіх пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта спостерігаються грубі порушення вегетативної нервової системи на субклінічній стадії по типу системного дегенеративного процесу. Вони зачіпають не тільки вегетативні структури самого диску чи хребця, але і сегментарні спинальні центри, периферичні відділи вегетативної нервової системи та надсегментарні утворення. Причому різке підвищення діяльності вегетативної нервової системи спостерігалось у пацієнтів з вегетативно-судинними розладами, а найбільше її пригнічення спостерігалось при корінцево-судинній патології.

Ці положення були підтверджені рядом інших параклінічних досліджень. Зокрема, за допомогою методу безконтактної тепловізійної термодіагностики, був встановлений характер вегетативно-судинних розладів, які настають при неврологічних проявах остеохондрозу хребта. Так, у пацієнтів з рефлекторними неврологічними ознаками ці прояви залежали не від різновидності клінічної симптоматики, а від характеру вегетативної спрямованості цих судинних реакцій на сегментарному рівні і були найбільш значимими при локалізації процесу в попереково-крижовому відділі у жінок з парасимпатикотонічною направленістю, а у чоловіків – із симпатикотонічною в стадії субкомпенсації.

Про реакцію мікроциркуляторного русла на больовий подразник судили по даних тепловізійної капіляроскопії при обстеженні 77 пацієнтів. Було встановлено, що незалежно від того де було первинне больове вогнище (на руці чи на нозі) першими завжди реагували капіляри кисті на гомолатеральній стороні. Виявлено переважаюче значення в формування рефлекторних неврологічних синдромів при остеохондрозі хребта блукаючого нерву. При цьому при вертеброгенних рефлекторних вегетативно-судинних проявах страдають також стовбурові барорефлекторні механізми, а при вертеброгенному рефлекторному м'язово-тонічному та нейродистофічному – зміни відбуваються в барорефлекторних механізмах сегментарного рівня. При корінцевих неврологічних порушеннях виявлена одночасна активація надсегментарних симпатичних та сегментарних парасимпатичних реакцій. Капіляроскопічні зміни, отримані у пацієнтів з корінцево-судинним синдромом, показали, що при цій патології розвивається пригнічення як парасимпатикотонічних реакцій, так і симпатикотонічних, але останніх – більш різко і більш інтенсивніше.

Проведене обстеження вмісту катехоламінів в біологічно активних рідинах (плазмі крові та сечі) у 104 пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу хребта показали достовірне зниження вмісту

норадреналіну в сечі та підвищення його показників в плазмі крові при вертеброгенному корінцевому, рефлекторних м'язово-тонічному, вегетативно-судинному та, в дещо меншій мірі, при нейродистрофічному синдромах. Це служить доказом того, що при цих неврологічних ознаках остеохондрозу хребта розвивається дегенерація периферичних вегетативних нервових закінчень, понижується компенсаторний механізм барорефлексу і немає нормального зворотнього захвату цього медіатора із плазми крові та включення його в подальші процеси обміну в організмі і виведення його з сечою. Встановлено також підвищення коефіцієнту співвідношення норадреналіну до адреналіну в сечі хворих з вертеброгенним корінцево-судинним синдромом, що могло свідчити про активацію процесів медіаторного обміну при цій патології.

Генетична схильність організму до тих чи інших неврологічних синдромів остеохондрозу хребта була встановлена за результатами вивчення HLA-імуногенетичних маркерів у 116 пацієнтів з вищезгаданою патологією. Було встановлено, що найбільша кількість антигенів гістосумісності (125) була властива пацієнтам з корінцевим синдромом. Найменша кількість антигенів HLA (51) була типована при рефлекторному нейродистрофічному синдромі і це наводить на думку про гомозиготність фенотипів при цьому синдромі. Як відомо, гомозиготність за будь-якою генетичною ознакою суттєво знижує здатність організму до адаптації і відновлення. І саме маніфестація клінічних симптомів нейродистрофічного характеру має прогресуючий напрям, погано піддається лікуванню, схильна до рецидивів і хронізації патологічного процесу. Виявлені також «антигени-індикатори» при цій патології. Так, при рефлекторних м'язово-тонічному і нейродистрофічному синдромах частіше за всіх виявлявся антиген В27. При вертеброгенному корінцево-судинному синдромі – А10, В40; при поширеному остеохондрозі хребта – В13 і В16. Виявлення антигену HLA-Aw32 при корінцевому синдромі вказувало на певну частоту розвитку при цій патології системної первинної вегетативної нейропатії. У пацієнтів з рефлекторним вегетативно-судинним синдромом були повністю відсутні представники локусу HLA-C. При прогресуванні клінічних ознак остеохондрозу хребта виявлялась висока частота антигенів А1, А2, А9, В5, В8, В12.

Таким чином, підводячи підсумки проведених досліджень, можна висловити припущення, що першоосновою у виникненні остеохондрозу хребта та його неврологічних проявів є дисфункція сегментарних нервових реакцій на рівні спинного мозку, а не міжхребцевий диск, як висловлюється більшість авторів. Ця дисфункція обумовлена особливостями біомеханічних властивостей хребта, які виникають

в першу чергу в його «ключових» зонах внаслідок незбалансованого, надмірного навантаження на хребет. Її можуть також підтримувати часті мікротравми хребта, ендокринно-гуморальні чи судинні порушення, дія спадкових, інфекційно-інтоксикаційних агентів тощо. Виникає аферентна імпульсація в задніх та бокових рогах спинного мозку, а потім і в передніх його рогах і бокових стовбах. Усугубляє цей процес і той факт, що бокові роги та бокові стовби в кожному конкретному сегменті знаходяться на стиці кровопостачання передньої та задньої спинальних артерій. Це призводить до виникнення патологічного потенціалу дії на рівні сегменту спинного мозку, в першу чергу в його вегетативних нервових утвореннях.

В процес включаються також надсегментарні нервові структури, розвивається так звана трансинаптична дегенерація центрального генезу, що було нами доведено, зокрема, на прикладі пацієнтів з синдромом дефектності втраченої кінцівки. Це призводить до ще більшого дисбалансу на рівні сегментарних спинальних центрів. Виникає дисциркуляторна або обмінно-дистрофічна мієлопатія. Поступово формується системна дегенерація периферичних вегетативних волокон і, зокрема, синуввертебрального нерва Люшка. І лише після цього розпочинаються вегетативно-трофічні розлади на рівні міжхребцевого диску. Формування системної периферичної полінейропатії призводить до того, що процес поступово охоплює і сусідні опорно-рухові сегменти, міжхребцеві диски; на цьому підґрунті починають формуватися різноманітні нейротрофічні розлади в м'язах, сполучній тканині, внутрішніх органах. Тому, на нашу думку, зміни в хребті по типу остеохондрозу являються лише «фасадом», за стінами якого розігруються основні зміни в нервовій системі, які скриті від погляду досліджувача.

Отже, кінцеве вирішення питання патогенезу остеохондрозу хребта та його неврологічних проявів ще не закінчене і потребує свого вирішення в часі саме з точки зору його неврологічної концепції.

ВИСНОВКИ

Згідно з проведеними власними дослідженнями пацієнтів з різноманітними больовими синдромами, зумовленими остеохондрозом хребта, була встановлена провідна роль нервової системи у виникненні та розвитку дегенеративно-дистрофічної патології хребта. Вперше було діагностовано десять нових її клінічних проявів. Виявлені також параклінічні ознаки периферичної вегетативної полінейропатії, котрі призвели до прогресування дегенеративно-дистрофічної патології хребта, змін в капілярному руслі кінцівок пацієнтів, в обміні катехоламінів. Діагностовані також порушення біоелектричної

активності головного мозку, специфічні імунно-генетичні та патоморфологічні зміни.

АНОТАЦІЯ

В сучасній вертеброневрології в центрі уваги медичної спільноти як в Україні, так і в ЄС, залишаються кістково-суглобові порушення дегенеративно-дистрофічного генезу та різноманітні больові прояви цієї патології. На прикладі клінічного вивчення остеохондрозу хребта нами вперше виявлені і описані десять нових його синдромів: синдром псевдотригіміенту (або синдром аномалії розвитку ІV шлуночка головного мозку); епілептиформно-іритативний синдром; синдром «додаткового хребця»; синдром герпетичного гангліоніту; псевдосиндром Педжета – Шреттера; синдром дефектності втраченої кінцівки; синдром нейроостеоартропатії; синдром подовженої кінцівки; синдром «перочинного ножа»; синдром ушкодження дуговідросткових суглобів.

В подальшому проведений нами комплекс параклінічних обстежень пацієнтів з даною патологією дозволив розробити неврогенну теорію остеохондрозу хребта. Проведені морфологічні дослідження показали, що дегенеративно-дистрофічні процеси в спинному мозку передують аналогічним змінам в хребцях та міжхребцевих дисках. Виявлені параклінічні ознаки субтальної дегенерації периферичних вегетативних нервових волокон на субклінічному рівні. Встановлена участь структур головного мозку і імуногенетичних чинників у формуванні цієї патології. Такий комплексний підхід дозволив нам значно покращити лікування даної категорії пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Юрик О. Є. Неврологічні прояви остеохондрозу: патогенез, клініка, лікування. К. : Здоров'я, 2001. 344 с.
2. Юрик О. Є., Анатичук Л. І., Кобилянський Р. Р., Рой І. В., Фіщенко Я. В., Слободянюк Н. П., Юрик Н. Є., Дуда Б. С. Особливості теплового обміну у пацієнтів з неврологічними проявами остеохондрозу в попереково-крижовому відділі хребта. *Травма*. 2017, т. 8, № 6. С. 121–126.
3. Клименко А. В., Головченко Ю. И., Калищук-Слободин Т. Н. Особенности ведения больных с хроническим вертеброгенным болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации. *Здоров'я України*. 2010, № 2 (159). С. 38–39.
4. Breivik H., Collet B., Ventafridda V. Survey of chronic pain in Europe. *Eur. J. Pain*. 2006, Vol. 10, № 4. P. 287–333.

5. Мачерет Є. Л., Довгий І. Л., Коркушко О. О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків. К. : Три крапки, 2005. Т. 1–2. 732 с.

6. Юрик О. Є. Нетипові неврологічні прояви остеохондрозу хребта. Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. К., 2015. Випуск 24, книга 2. С. 302–309.

7. Твардовская С. П., Секер Т. М., Юрик О. У., Галузинский А. А. Нур-спине синдром (нейроортопедические аспекты). *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2014, № 1 (89). С. 62–65.

8. Рамешвили Т. Б., Труфанов Г. Е., Гайдар Б. В., Парфенов В. Б. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника (лучевая диагностика, осложнения после дискэктомии): Руководство для врачей. ЭЛБИ-СПб, 2011. 218 с.

9. Hochman J. R., French M. R., Bermingham S. L. The nerve of osteoarthritis pain. *Arthritis Care Res. (Hoboken)*. 2010, 62. P. 1019–1023.

10. Головченко Ю. И. О диагностике и классификации заболеваний периферического отдела нервной системы. *Врачебное дело*. 1985, 37. С. 98–102.

11. Янковский Г. А. Остеорецепция. Рига : Зинатне, 1982. 312 с.

Information about the author:

Yuryk Olha Yefremivna,

Doctor of Medical Science, Professor,

Full Individual Member of the European Academy of Neurology,

Individual Member of the European Federation of Neurological Societies,

Member of the Ukrainian Association

of Reflexotherapy and Medical Acupuncture,

Head of Laboratory of Neuroorthopedics and pain problems

State Institution 'Institute of Traumatology and Orthopedics' of National

Academy of Medical Sciences of Ukraine

27, Bulvarno-Kudravska Str., Kyiv, 01601, Ukraine